

1(77), 2009

Навукова-тэарэтычны часопіс

Веснік

Гродзенскага дзяржаўнага ўніверсітэта
імя Янкі Купалы

Матэматыка
Фізіка
Інфарматыка,
вылічальная
тэхніка і
ўпраўленне
Біялогія

Серыя 2

Выдаецца з сакавіка 1999 года тры разы у год

Галоўны рэдактар
Я.А. РОЎБА

Намеснік галоўнага рэдактара
В.М. ГАРБУЗАЎ

Адказны сакратар
Т.А. БАДЗЮКОВА

Члены рэдакцыйнага савета:
М.А. ДАНИЛОВІЧ, В.А. ЛІЁПА, А.М. НЕЧУХРЫН, М.У. СІЛЬЧАНКА

Рэдакцыйная калегія серыі:
В.А. ЛІЁПА – адказны рэдактар

В.М. Анішчык, С.С. Ануфрык, У.Г. Барсукоў, Ю.Р. Бейцук, М.К. Буза, В.А. Ваўчок,
А.Я. Васілевіч, Г.А. Гачко, В.І. Громак, А.М. Дудзін, С.У. Емельянчык, Н.П. Кануннікава,
А.М. Кадан, А.А. Кілбас, Я.П. Крамлёў, А.Г. Майсяёнак, І.П. Мартынаў, С.А. Маскевіч,
М.А. Маталыцкі, С.А. Паўловіч, А.П. Рэут, Р.Х. Садыхаў, А.В. Созінаў, Г.А. Хацкевіч,
Н.А. Чайкоўская, Т.С. Чыкава, А.У. Шэлег,

Заснавальнік
Гродзенскі дзяржаўны ўніверсітэт
імя Янкі Купалы
Рэгістрацыйны № 1241 ад 15.05.2008.

ВЕСНІК ГРОДЗЕНСКАГА ДЗЯРЖАўНАГА УНІВЕРСІТЭТА
ІМЯ ЯНКІ КУПАЛЫ
Серыя 2. Матэматыка. Фізіка. Інфарматыка, вылічальная тэхніка і ўпраўленне. Біялогія. № 1 (77), 2009
На беларускай і рускай мовах

Адрас рэдакцыі: завул. Тэлеграфны 15 А, 230023, Гродна. Тэл. 77-21-47

Рэдактар: Н.А. Цесцялеева, І.М. Барсукова
Камп'ютарная вёрстка: Г.А. Альшэўская, С.С. Альшэўскі

Падлісана да друку 20.02.2009. Фармат 60 x 84/8. Папера афсетная. Друк RISO.
Ум. друк. арк. 21,7. Ул.-выд. арк. 25,7. Агульны тыраж 210 экз., серыі - 70 экз. Заказ 019

Надрукавана на тэхніцы выдавецкага цэнтра Установы адукацыі
«Гродзенскі дзяржаўны ўніверсітэт імя Янкі Купалы».
ЛП № 02330/0056882 ад 30.04.2004. Завул. Тэлеграфны, 15А, 230023, Гродна.

В.Т. Чещевик, Л.Б. Заводник, Е.А. Лапшина, И.Б. Заводник

ПОВРЕЖДЕНИЯ МИТОХОНДРИЙ КАК КЛЮЧЕВОЙ ЭТАП ГЕПАТОТОКСИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ТЕТРАХЛОРМЕТАНА У КРЫС

Митохондрии играют важнейшую роль в обеспечении клеточного гомеостаза. Повреждения митохондрий клеток печени представляют важнейший этап развития многих патологических состояний органа. Цель настоящей работы – исследовать роль повреждений митохондрий в развитии токсического поражения печени, используя морфологические и биохимические методы. Интоксикация крыс тетрахлорметаном (CCl_4) (4 г/кг массы животного), которую оценивали по возрастанию в плазме крови крыс активности маркерных ферментов поражения печени ALT и AST, приводила к ингибированию сукцинатдегидрогеназы (комплекс II дыхательной цепи) митохондрий (на 35 %, $p < 0,05$), уменьшению уровня внутримитохондриального глутатиона (на 25 %, $p < 0,05$), возрастанию содержания смешанных дисульфидов глутатиона с белками (на 35 %, $p < 0,05$), значительным морфологическим изменениям митохондрий: развитию полиморфизма, гипертрофии органелл, набуханию матрикса митохондрий, повреждению крист. Фармакологические дозы гормона эпифиза мелатонина (10 мг/кг, $\times 3$) не изменяли уровня активностей ферментов печени в плазме крови и активности сукцинатдегидрогеназы митохондрий, но уменьшали степень дистрофических изменений гепатоцитов.

Митохондрии играют ключевую роль в обеспечении выполнения важнейших клеточных функций, регулируя энергетический гомеостаз, определяя процессы клеточной сигнализации [1]. Нарушения биоэнергетических, сигнальных функций митохондрий представляют один из ключевых этапов проявлений клеточных повреждений и лежат в основе механизмов некротической и апоптотической гибели клеток. Активно исследуются роль и механизмы развития дисфункции митохондрий в гепатотоксических эффектах различных ксенобиотиков [2]. Наиболее ранние проявления повреждений митохондрий при интоксикации представляют набухание органелл, повреждение крист, уменьшение плотности митохондриального матрикса [3]. Ранее было показано, что индуцируемый тетрахлорметаном цирроз печени крыс сопровождается выраженным уменьшением потребления кислорода и скорости продукции АТФ митохондриями печени и уменьшением активности митохондриальных ферментов [4]. В то же время молекулярные механизмы, обеспечивающие взаимосвязь первичных структурных и функциональных повреждений клеток и клеточных компонентов и развитие патологических изменений органа, остаются невыясненными. Цель настоящей работы – исследовать роль митохондриальных нарушений в развитии токсического поражения печени тетрахлорметаном. Морфологические изменения органелл были сопоставлены с нарушениями их функциональной активности. Известный эндогенный антиоксидант мелатонин, являющийся гормоном эпифиза, вводили в фармакологических дозах и исследовали в качестве возможного гепатопротектора.

Материалы и методы исследования. Эксперименты проводили на 40 крысах-самцах линии Wistar массой 200–250 г. Животные в течение недели были адаптированы к 12-часовому циклу смены световой (с 8 ч) и темновой (с 20 ч) фаз суток. CCl_4 вводили в 9 ч однократно внутривентрикулярно (в/ж) с помощью зонда в дозе 4 г/кг (50 % раствор на оливковом масле, 5 мл/кг). Мелатонин вводили в виде 0,3 % раствора в 0,9 % NaCl, содержащего 5 % этанола, внутривентрикулярно (в/б) в дозе 10 мг/кг три раза: за 30 мин до введения четыреххлористого углерода, через 2 и 6 часов после введения четыреххлористого углерода. Животные были разделены на 4 группы: 1) животные, получавшие оливковое масло (5 мл/кг веса тела животных) и физиологический раствор, содержащий 5 % этанола, (в том же объеме, что и раствор мелатонина, в/б), (контроль); 2) животные, получавшие мелатонин в/б и оливковое масло в/ж, (мелатонин); 3) животные, получавшие CCl_4 в/ж и физиологический раствор в/б, (CCl_4); 4) животные, получавшие мелатонин и четыреххлористый углерод, (CCl_4 + мелатонин). В каждую экспериментальную группу входило 10 животных. Животных декапитировали через 24 часа после введения четыреххлористого углерода.

После декапитации отбирали образцы крови, печень извлекали на холоду, осушали фильтровальной бумагой, взвешивали и гомогенизировали в среде выделения, содержащей 0,25 М сахарозу, 0,02 М Трис-HCl и 0,001 М ЭДТА, pH 7,2, при +4 °C. Митохондрии изолировали методом дифференциального центрифугирования [5]. Ядерную фракцию удаляли центрифугированием при 600 g в течение 10 мин при +4 °C. Для осаждения митохондрий полученный супернатант центрифугировали при 8500 g в течение 10 мин при +4 °C, далее митохондриальный осадок дважды промывали в среде выделения при +4 °C и ресуспендировали таким образом, чтобы концентрация белка составила 35–40 мг/мл. В отдельном эксперименте с целью гистологического исследования гепатотоксического действия тетрахлорметана осуществляли перфузию печени холодным 1,15 % раствором KCl. Концентрацию белка определяли по методу Лоури [6].

В митохондриальной фракции гепатоцитов определяли содержание восстановленного глутатиона (GSH) по методу Элмана [7], используя коэффициент молярной экстинкции $\epsilon_{412} = 13600 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$. Для определения концентрации GSH к 0,2 мл суспензии митохондрий добавляли 0,1 мл 25 % ТХУ и подвергали 2–3-м циклам замораживания-оттаивания. Затем центрифугировали 3 мин при 5000 g и к 0,15 мл супернатанта прибавляли 1,2 мл 0,5 М фосфатного буфера, pH 7,8 и 50 мкл раствора реактива Элмана (5 mM). Осадок использовали для определения содержания смешанных дисульфидов глутатиона с белками (PSSG) по методу, описанному Rossi с соавт. [8].

Активность митохондриальной сукцинатдегидрогеназы определяли по скорости восстановления 2, 6-дихлорфенолиндофенола [9] после разрушения митохондрий. Активность маркерных ферментов аланинаминотрансферазы (ALT) и аспартатаминотрансферазы (AST) в плазме крови анализировали, используя наборы реактивов (Pliva-Lachema a.s., Brno, Czech Republic).

С целью исследования гепатотоксических эффектов четыреххлористого углерода осуществляли гистологический анализ срезов печени крыс при помощи световой и электронной микроскопии. Для исследований с помощью световой микроскопии выполняли фиксацию одной части ткани печени в смеси Бэкера, другую же часть замораживали в жидком азоте для определения степени тетрахлорметан-индуцированного гепатоза. Для световой микроскопии срезы ткани печени толщиной 5 мкм в парафине окрашивали гематоксилин-эозином. Изготовленные в криостате срезы толщиной 10 мкм окрашивали Суданом III. Для проведения электронно-микроскопического исследования из каждой экспериментальной группы образцы ткани печени в течение 2 часов фиксировали 1 % раствором четырехокси осмия на 0,1 М буфере Миллонига, pH 7,4 [10] при +4 °C. Далее выполняли дегидратацию образцов в восходящей концентрации спирта и ацетоне и заливали в смесь эпон и аралдита по методу H. Mollenhauer [11]. Для контрастирования срезов, изготовленных на ультратоме LKB-111, использовали уранилацетат и цитрат свинца. Таким образом, приготовленные срезы исследовали в электронном микроскопе ЭВ-100 ЛМ (Украина) при увеличениях 6800 и 28000 раз.

Результаты и их обсуждение. Электрон-транспортная цепь митохондрий оказалась весьма чувствительной к воздействию свободно-радикальных продуктов, образуемых в процессе метаболизма тетрахлорметана. Рис. 1 представляет изменения активности сукцинатдегидрогеназы митохондрий печени крыс при острой интоксикации тетрахлорметаном. Через 24 часа после интоксикации активность фермента уменьшалась на 35 % ($p < 0,05$). Введение фармакологической дозы мелатонина (10 мг/кг массы тела, $\times 3$) не изменяло активности фермента как у контрольных, так и интоксигированных животных (рис. 1). Одновременно токсическое поражение печени сопровождалось истощением восстановленного глутатиона в митохондриях (рис. 2), уровень которого уменьшался при интоксикации на 25 % ($p < 0,05$) и не изменялся при введении мелатонина. Содержание смешанных дисульфидов глутатиона с митохондриальными белками возрастало на 35 % при интоксикации (данные не показаны). Следует отметить весьма невысокий уровень GSH и GSSG в митохондриях, 8–10 нмоль/мг белка и 0,1–0,2 нмоль/мг белка, соответственно, что значительно ниже соответствующих значений в цитоплазме клеток печени. О степени токсического поражения печени мы судили по выраженному возрастанию активности маркерных ферментов ALT (в 2,4 раза, $p < 0,05$) и AST (в 1,8 раза, $p < 0,01$) в плазме крови крыс. Нами не обнаружено предотвращения гепатотоксического эффекта тетрахлорметана мелатонином (рис. 3).

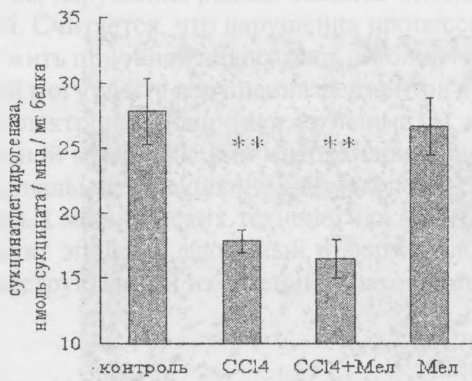


Рис. 1. Активность сукцинатдегидрогеназы митохондрий печени крыс через 24 часа после острой интоксикации тетра-хлорметаном (4 г/кг массы тела животного, внутривенно), эффект мелатонина (3x10 мг/кг массы тела, внутривенно). ** – статистически достоверно по отношению к контролю, $p < 0,01$.

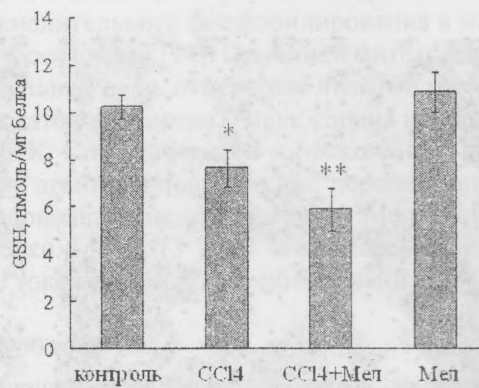


Рис. 2. Содержание восстановленного глутатиона GSH в митохондриях печени крыс через 24 часа после острой интоксикации тетра-хлорметаном (4 г/кг массы тела животного, внутривенно), эффект мелатонина (3x10 мг/кг массы тела, внутривенно). * – и ** – статистически достоверно по отношению к контролю. $p < 0,05$ и $p < 0,01$, соответственно.

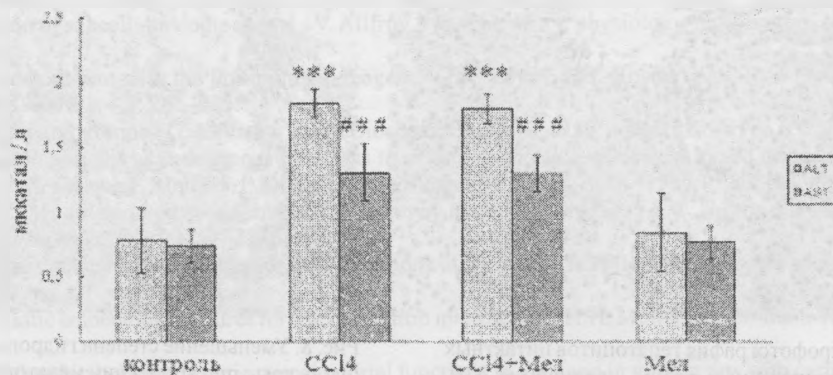


Рис. 3. Активности ALT и AST в плазме крови крыс через 24 часа после острой интоксикации тетра-хлорметаном (4 г/кг массы тела животного, внутривенно), эффект мелатонина (3x10 мг/кг массы тела, внутривенно). *** – статистически достоверно по отношению к контролю, $p < 0,001$ (ALT); ### – статистически достоверно по отношению к контролю, $p < 0,001$ (AST).

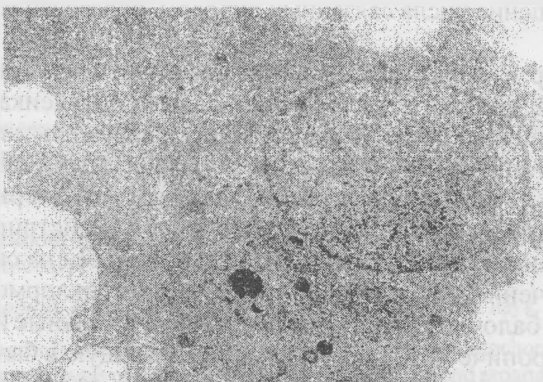


Рис. 4. Токсическое поражение печени крыс тетра-хлорметаном: липидные включения и формирование мембранных структур в цитоплазме гепатоцитов, увеличение 6800.



Рис. 5. Токсическое поражение печени крыс тетра-хлорметаном: повреждения митохондрий гепатоцитов и эндоплазматической сети, увеличение 28000.

В независимом эксперименте обнаруженные ранее метаболические и функциональные нарушения митохондрий печени крыс мы сравнили с морфологическими изменениями клеток печени при интоксикации. Токсическое поражение печени крыс тетра-хлорметаном сопровождалось значительными ультраструктурными изменениями гепатоцитов, регистрируемыми методом электронной микроскопии. В цитоплазме клеток мы обнаружили значительные липидные включения, которые приводили к смещению внутриклеточных структур и ядра (рис. 4). Наиболее выраженными оказались морфологические нарушения структуры митохондрий. Электронно-микроскопические исследования продемонстрировали развитие существенного полиморфизма митохондрий, их гипертрофию, набухание и просветление матрикса, выраженную редукцию крист при интоксикации. Изменялась структура наружной мембраны митохондрий, которая приобретала волнистые очертания, что способствовало увеличению поверхност-

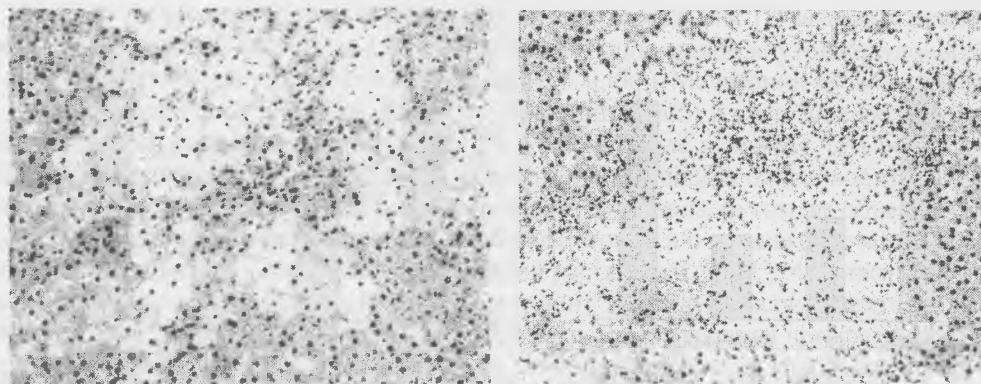


Рис. 6. Токсическое поражение печени крыс тетрахлорметаном: а) гидропическая и жировая дистрофия гепатоцитов; б) некротические изменения гепатоцитов, перифокальная лимфо- и лейкоцитарная инфильтрация, гематоксилин – эозин, увеличение 210.

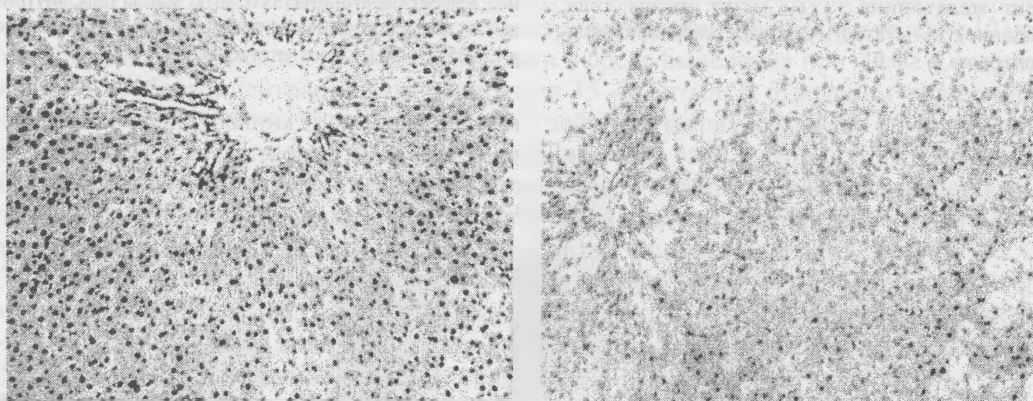


Рис. 7. Микрофотография гепатоцитов intactных крыс, гематоксилин – эозин, увеличение 210.

Рис. 8. Уменьшение степени гидропической дистрофии в гепатоцитах крыс при коррекции мелатонином токсического поражения печени крыс тетрахлорметаном, гематоксилин – эозин, увеличение 210.

ной плотности (рис. 5). Мы наблюдали также значительные изменения эндоплазматической сети, расширение ее цистерн, фрагментацию мембран, уменьшение числа связанных рибосом, образование электроно-светлых областей цитоплазмы.

Деструктивные изменения митохондрий: размер и число крист, электронная плотность матрикса зависели от локализации гепатоцитов в печеночной дольке. Следует отметить, что интоксикация не приводила к нарушениям ядерной оболочки гепатоцитов, лишь местами были обнаружены незначительные отслоения наружной мембраны. Ядра гепатоцитов интоксигированных животных характеризовались эксцентрично локализованным ядрышком и неравномерно расположенным мелкозернистым хроматином. Изменения структуры гепатоцитов, индуцируемые тетрахлорметаном и регистрируемые на электронно-микроскопическом уровне, мы сравнили с изменениями, регистрируемыми на светоптическом уровне. Гистологические исследования печени крыс, интоксигированных тетрахлорметаном, продемонстрировали резко выраженные нарушения балочной структуры печени, значительные изменения практически всех гепатоцитов – жировую и гидропическую дистрофию, переходящую в балонную (рис. 6а). Существенные деструктивные изменения цитоплазмы проявлялись в мелко-, средне- и крупнокапельном ожирении, вакуолизации цитоплазмы. Жировую дистрофию мы подтвердили прокрашиванием препаратов печени Суданом III. Параллельно некротическим изменениям гепатоцитов при токсическом поражении печени мы наблюдали выраженную лимфо- и лейкоцитарную инфильтрацию (рис. 6б). Рис. 7 представляет светоптическую микрофотографию гепатоцитов контрольных крыс.

Интоксикация крыс на фоне введения мелатонина приводила к значительно менее выраженным изменениям структуры печени: структура долек была сохранена на большем протяжении, количество гепатоцитов с признаками гидропической дистрофии было значительно меньше, чем при интоксикации крыс, не получавших мелатонин (рис. 8). Введение мелатонина уменьшало также количество гепатоцитов с крупными липидными включениями и степень некротических изменений гепатоцитов; мы отмечали лишь единичные мелкие деструктурированные участки, захватывающие несколько клеток. В то же время при введении мелатонина интоксигированному животному, как и в группе животных с интоксикацией без коррекции, были обнаружены многочисленные мелкие очаги внутридольковой лейкоцитарной инфильтрации.

Таким образом, интоксикация крыс тетрахлорметаном связана с выраженными деструктивными изменениями в ткани печени. Нами обнаружены значительные изменения морфологии митохондрий

гепатоцитов, нарушения редокс-баланса митохондрий и активности ферментов дыхательной цепи митохондрий. Считается, что нарушения процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях могут служить причиной целого ряда патологических состояний [14]. Причиной митохондриальных повреждений могут быть нарушения ферментов дыхательной цепи, отсутствие низкомолекулярных переносчиков электронов (например, коэнзима Q), недостаток кислорода, повреждения целостности митохондриальной мембраны или митохондриальной ДНК. Специфическая коррекция или профилактика митохондриальных нарушений фармакологическими агентами представляет перспективный подход в современных медицинских технологиях («митохондриальная медицина») [14]. Мелатонин, секреторный продукт эпифиза, вводимый в фармакологических дозах (3×10 мг/кг массы тела), уменьшал степень деструктивных изменений гепатоцитов при токсическом поражении печени.

Литература

1. Duchen, M.R. Contributions of mitochondria to animal physiology: from homeostatic sensor to calcium signaling and cell death / M.R. Duchen // *J. Physiol.* – 1999. – Vol. 516, № 1. – P. 1–17.
2. Martin, E.J. Mitochondrial dysfunction is an early manifestation of 1,1 – dichloroethylene-induced hepatotoxicity in mice / E.J. Martin, W.J. Racz, P.G. Forkert // *J. Pharmacol. Exp. Therapeutics.* – 2003. – Vol. 304, № 1. – P. 121–129.
3. Reynolds, E.S. Damage to hepatic cellular membranes by chlorinated olefins with emphasis on synergism and antagonism / E.S. Reynolds, M.T. Moslen // *Environ. Health Perspect.* – 1977. – № 21. – P. 137–147.
4. Krachenbuhl, S. Mitochondrial function in carbon tetrachloride-induced cirrhosis in the rat. Qualitative and quantitative defects / S. Krachenbuhl, J. Stucki, J. Reichen // *Biochem. Pharmacol.* – 1989. – Vol. 38, № 10. – P. 1583–1588.
5. Allfroy, V. The isolation of subcellular components / V. Allfroy // *Biochemistry, physiology, morphology.* – 1969. – Vol. 11, № 7. – P. 254–255.
6. Lowry, O.H. Protein measurement with the Folin phenol reagent / O.H. Lowry, H.J. Rosebrough, R.L. Farr, R.G. Randall // *J. Biol. Chem.* – 1951. – Vol. 193, № 1. – P. 265–275.
7. Ellman, G. Tissue sulfhydryl groups / G. Ellman // *Arch. Biochem. Biophys.* – 1959. – Vol. 82, № 1. – P. 70–77.
8. Rossi, R. Thiol groups in proteins as endogenous reductants to determine glutathione-protein mixed disulphides in biological systems / R. Rossi, E. Cardaioli, A. Scaloni, F. Amiconi, P. Di Simplicio // *Biochim. Biophys. Acta* – 1995. – Vol. 1243, № 2. – P. 230–238.
9. Nulton-Persson, A.C. Modulation of mitochondrial function by hydrogen peroxide / A.C. Nulton-Persson, L.I. Szveda // *J. Biol. Chem.* – 2001. – Vol. 276, № 26. – P. 23357–23361.
10. Millonig, G. Advantages of a phosphate buffer for OsO_4 solutions in fixation / G. Millonig // *J. Appl. Physics.* – 1961. – Vol. 32. – P. 1637–1643.
11. Mollenhauer, H.H. Plastic embedding mixtures for use in electron microscopy / H.H. Mollenhauer // *Stain Technol.* – 1964. – Vol. 39. – P. 111–119.
12. Krachenbuhl, L. Relationship between hepatic mitochondrial functions in vivo and in vitro in rats with carbon tetrachloride-induced liver cirrhosis / L. Krachenbuhl, M. Ledermann, C. Lang, S. Krachenbuhl // *J. Hepatol.* – 2000. – Vol. 33, № 2. – P. 216–223.
13. Megli, F.M. Mitochondrial phospholipid bilayer structure is ruined after liver oxidative injury in vivo / F.M. Megli, K. Sabatini // *FEBS Lett.* – 2004. – Vol. 573 (1–3). – P. 68–72.
14. Fosslie, E. Mitochondrial medicine-molecular pathology of defective oxidative phosphorylation / E. Fosslie // *Ann. Clin. Lab. Sci.* – 2001. – Vol. 31, № 1. – P. 25–67.

Поступила в редакцию 30.09.2008.

Чецевик Виталий Тадеушевич, аспирант кафедры биохимии ГрГУ им. Я. Купалы. Научный руководитель – доктор биологических наук, заведующий кафедрой биохимии ГрГУ им. Я. Купалы И.Б. Заводник.

Заводник Лев Борисович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры фармакологии и физиологии ГТАУ.

Лапшина Елена Алексеевна, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник Отдела биорегуляторов ГУ НПП «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси».

Заводник Илья Борисович, доктор биологических наук, заведующий кафедрой биохимии ГрГУ им. Я. Купалы.

The article covers investigation of the role of rat liver mitochondria damage during acute carbon tetrachloride-induced intoxication in rats. Elevated levels of plasma alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase activities were used as indices of liver cell damage during acute carbon tetrachloride intoxication (4 g/kg body weight). Intoxication with carbon tetrachloride in rats resulted in inhibition of succinate dehydrogenase (complex II in respiratory chain) of mitochondria (by 35 %, $p < 0.05$), a decrease of intramitochondrial glutathione level by 25 % ($p < 0.05$), accumulation of mixed glutathione disulphides with mitochondrial proteins by 35 % ($p < 0.05$), considerable morphological changes in mitochondria, including development of polymorphism, hypertrophy of organelle, swelling of mitochondria matrix, and reduction in the number of cristae. A pharmacological dose of melatonin (3×10 mg/kg body weight), secreted by the pineal gland, did not change the activities of liver enzymes in blood plasma and succinate dehydrogenase of mitochondria but ameliorated the degree of dystrophic changes in hepatocytes.

Змест

Людзі навукі

СТЕПАН АНДРЕЕВИЧ МИНЮК	3
-------------------------------------	---

Матэматыка

Кирияцкий Э.Г., Расулов К.М. Об одной неклассической краевой задаче типа Дирихле для метааналитических функций в круге.....	11
Папасик О.А. К теории управляемости линейных алгебро-дифференциальных систем	14
Аниськов В.В. О бипримарных локальных формациях с p -замкнутым дефектом 2.....	20
Гуцко Н.В. Критерий p -нильпотентности для одного класса конечных групп.....	25
Сосновский Л.А., Шевченко Д.Н. Об унификации функций некоторых типовых распределений случайных величин.....	30
Гадомский Л., Чичурин А.В. Исследование линейной устойчивости равновесных решений для ограниченной задачи 14 тел с неполной симметрией.....	39
Черкас Л.А., Малышева О.Н. Алгебраические методы аппроксимации предельных циклов автономных систем на плоскости.....	44
Павлючик П.Б. Первые интегралы вещественной автономной линейной неоднородной системы в полных дифференциалах.....	50
Урбанович Т.М. Решение краевой задачи Римана с множителями логарифмического типа и со степенными множителями нецелого порядка в коэффициенте.....	59
Ляликов А.С. Модификация средних С.Н. Бернштейна в периодическом случае.....	66
Андреева Т.К., Мартынов И.П., Пронько В.А. Дифференциальное уравнение третьего порядка с иррациональной правой частью без подвижных критических особых точек.....	71
Лабых Ю.А., Старовойтов А.П. Об асимптотике поведения тригонометрических аппроксимаций Паде одного класса функций.....	78
Бирук С.М. Траектории класса квадратичных систем с двукратным линейным частным интегралом на сферах Пуанкаре и Бендиксона.....	88
Гринь А.А. Об оценке числа предельных циклов системы Лянара.....	96

Фізіка

Бандысик А.М. Влияние полимерных модификаторов на физико-механические характеристики асфальтобетонных покрытий.....	104
Шелег А.У., Декола Т.И., Теханович Н.П. Теплоемкость кристаллов $[(\text{CH}_3)_2\text{NH}_2]\text{CdCl}_3$ и $[(\text{CH}_3)_2\text{NH}_2]\text{MnCl}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ в области температур 80–300 К.....	107
Герман А.Е., Ярмолевич С.А., Лицкевич А.Ю., Попко Н.М., Гачко Г.А. Лазерный теневой измеритель геометрических размеров деталей	110
Лиопо В.А., Струк В.А. Фононный спектр и размерная граница между нано- макрофазами.....	114
Гайда Л.С., Гузатов Д.В., Игнатовский М.И., Свистун А.Ч. Исследование локализации углеродных нанотрубок, взвешенных в жидкости, под действием градиентной силы в интерференционном поле лазерного излучения.....	121

Інфарматыка, вылічальная тэхніка і ўпраўленне

Астахов А.М. Анализ и имитационное моделирование сетей с многорежимными системами обслуживания и их применения.....	128
Колузаева Е.В., Матальцкий М.А. Нахождение вероятностей состояний моделей информационно-компьютерных сетей с зависимыми от времени параметрами потока и обслуживания, функционирующих в условиях высокой нагрузки.....	133

Біялогія

Тюлькова Е.Г. Возможность использования костной ткани птиц для оценки степени трансформации экосистем (на примере города Гомеля).....	142
Сушко Г.Г. Особенности биотопического распределения чешуекрылых (Insecta, Lepidoptera) верховых болот Белорусского Поозерья.....	146
Минюк Г.Е., Ткач Л.В., Белова Е.А., Юхневич Г.Г. Химическая и биотическая концепции контроля качества природной среды.....	152
Будай С.И. Динамика изменения фактической естественной убыли у картофеля по условным периодам при стационарном хранении.....	159
Горошко З.А. Видовой состав и статус птиц мелких населённых пунктов Юго-восточного Полесья.....	162
Чешевик В.Т., Заводник Л.Б., Лапшина Е.А., Заводник И.Б. Повреждения митохондрий как ключевой этап гепатотоксических эффектов гетрахлорметана у крыс.....	165
Запасник И.Г., Созинов О.В. Разногодичная динамика синантропной парциальной флоры агрогородка Обухово (Гродненский район, Беларусь).....	170
Абарона дисертацый.....	175